
Biblioteka Jagiellońska
1003073675



XVII. Zjazd internistów niemieckich w Karolowych Warach od 11—14 kwietnia 1899 r.

Podał

Dr. Stanisław Eljasz-Radzikowski,

46112

I. posiedzenie dnia 11-go kwietnia przedpołudniem.

Niewydolność mięśnia sercowego. *(Insufficientia musc. cord.).* I. sprawozdawca prof. Schroetter (z Wiednia).

Podawszy różnicę w sposobie pracy mięśnia sercowego a mięśni kośćca, w krótkim zarysie przedstawia sprawozdawca mechanizm pracy mięśnia sercowogo, przyłączając się w tym względzie do ogólnie przyjętej nauki o samoruchu (automatyzmie) czynności serca. Serce rozporządza pewną siłą zapasową, zapomocą której może dokonać nawet wielkiego wysiłku. Ilość tej siły zapasowej jest rozmaita u każdego osobnika, a nieraz już z urodzenia bardzo mała (wrodzona słabość mięśnia sercowego). Niedobór ów można ćwiczeniem wyrównać, ale tylko częściowo. W wysileniu mięśnia sercowego *(Ueberanstrengung, surmenage)* już nie podoła pracy w wielu przypadkach ta siła zapasowa. Wówczas wydarzać się może przerwanie mięśni brodawkowych, zastawek sercowych itp., co poparły niewątpliwe spostrzeżenia.

Niewydolność czynnościowa serca — *(insufficientia functionalis)* — polega na rozmaitych czynnikach etyologicznych. Przedewszystkiem należy do nich wrodzona słabość serca, występująca niekiedy w całej rodzinie, nietylko już u jednego osobnika. Na zasadzie jej rozwija się czasami przerost serca samoistny *(hypertrophia idiopathica)* bez właściwej przyczyny. Dla przykładu przytacza sprawozdawca przypadek, w którym, a rozchodziło się o młodzieńca 18-letniego, bez żadnej zmiany na zastawkach i naczyniach, znalazł olbrzymi przerost lewej komórki. W tym więc przypadku serce, z urodzenia słabe, choć wyposażone prawidłowym przyrządem miarkującym, było w stanie sprostać wymaganiom.

Medic.

Będąc sama dla siebie samoruchową, przecież czynność serca niewątpliwie zależy od wpływu układu nerwowego. Obfity układ nerwowy serca nie może wyłącznie należeć do układu czuciowego, jak w ostatnich czasach przypuszczano, ponieważ człowiek zdrowy prawie zupełnie nie odczuwa czynności serca. Jeżeli zajdą zaburzenia w krążeniu, odpowiada na nie serce raczej zjawiskami ruchowemi, np. przyśpieszeniem i nieprawidłowością w czynności, a tak też należy rozumieć działanie naparstnicy.

Również słabość serca w przebiegu ciężkich schorzeń u ludzi przedtem zdrowych, gdzie niema objawów znaczniejszego zastoju itp., należy tłómaczyć wpływem nerwowym. Objawów zwyrodnienia serca i wpływu toksyn w takich przypadkach dotąd napewno nie udowodniono.

Sprawozdawca przypomina w dalszym ciągu śmierć ze złamanego serca (»*Tod an gebrochenem Herzen*«), która rzeczywiście się przydarza, a w takich razach anatom patologiczny nie znachodzi żadnych zmian w sercu i tylko wywiady mogą wyjaśnić rodzaj śmierci. I tak n. p. kobieta najzupełniej zdrowa, silna, doznała wielu wzruszeń podczas pielęgnowania ciężko chorego męża. Gdy ten w końcu umarł i ona uczuła, że musi umierać. Pojawiły się napady przyśpieszenia czynności serca, które w końcu przeszły w stałe bicie serca. Badaniem przedmiotowem nic nie można było wykazać w sercu, a wreszcie, wśród objawów wzrastającej słabości serca, nastąpił skon.

Sprawozdawca przechodzi do omówienia zmian anatomicznych w mięśniu sercowym, będących przyczyną niewydolności jego (His, Romberg i inni). Przedewszystkiem podnosi stwardnienie tętnic wieńcowych, które sprowadza zmiany bliznowate w mięśniu sercowym. Potwierdziły to też doświadczenia na zwierzętach. Objawy zapalne w mięśniu sercowym występują często wskutek chorób zakaźnych, n. p. ostrego gośćca stawowego. Również w zapaleniu osierdzia i wsierdzia niebezpieczeństwo życia zależy od stanu mięśnia sercowego. Nawet tam, gdzie klinicznie, anatomicznie i mikroskopowo nie można znaleść żadnych zmian, istnieć może nieraz zapalenie mięśnia sercowego miąższowe, a nawet śródmiąższowe (*myocarditis parenchymatosa, m. interstitialis).*

Występują one też samoistnie i to na podstawie komórki lewej, a kończą się wessaniem lub zbliznowaceniem. Tak od rodzaju zmiany patologicznej, jak zwłaszcza od umiejscowienia jej, zależą różnice w stanie chorobowym, które wymagają jeszcze dokładniejszych badań. Zdaje się, że pod względem rokowania niekorzystne są przypadki, w których zajęty jest koniuszek serca.

Prawdopodobnie można wyjaśnić różnicę w rytmie i tonie skurczów serca na podstawie właśnie tego umiejscowienia choroby. N. p. mężczyzna 18-letni podczas całego przebiegu duru miał 58 do 74 uderzeń tętna, atoli, gdy usiadł na łóżku natychmiast dostawał o 20 uderzeń więcej. W okresie zdrowienia zwiększyła się częstość tętna tylko nieznacznie pod wpływem atropiny. Inny przypadek:

dziewczynka 8-letnia, u której po przebyciu błonicy pozostało porażenie podniebienia, miała przy ciepłocie ciała 35—36° tętno 32. Dopiero w dniu skonu podniosło się tętno na 116, wobec tylko niewielkiego podwyższenia ciepłoty.

Następnie omawia sprawozdawca zmiany urazowe mięśnia sercowego, jak przerwanie itp. ze względu przechodzenia ich w osłabienie serca, dalej wysilenie mięśnia sercowego wskutek przyczyn wewnętrznych, które powodują rozszerzenie jam sercowych w następstwie zastoju nadmiernie zebranej krwi. Z początku wystarcza sercu siły zapasowej, aby przywrócić prawidłowy rozdział krwi po ustroju. Kiedy się jednak sprawa ta nieraz powtarza, następuje trwała rozstrzeń, zwłaszcza jeżeli serce przedtem nie było zupełnie zdrowe. Ulega serce mianowicie w natężających ćwiczeniach sportowych, jak spinanie się po górach, nawet u ludzi zupełnie zdrowych. Jednakowoż nie zawsze wskutek ćwiczenia następuje wyrównawczy przerost ścian serca. Jedynie tylko dokładniejsze nastawienie przyrządu miarkującego i przyzwanie na pomoc sił zapasowych ratuje równowagę. Zadziwiającą jest rzeczą, że serce nie ma uczucia znużenia, jak mięśnie kośćca. Wysilenie serca okazuje się dopiero zapomocą innych objawów, jak duszność i ogólne osłabienie ciała.

Ze względu na niebezpieczeństwo dla serca nasamprzód idzie chodzenie po górach, po niem następuje jazda na kole, zapasy siłaczy, pływanie długie, wiosłowanie, chodzenie na wyścigi i jazda wierzchem. Nieraz też powstają w następstwie takich zabaw szkody na zdrowiu już nie do powetowania. Siłacze n. p. giną zwyczajnie wskutek słabości serca. Nie jest to żadnym dowodem nieszkodliwości podobnych zabaw przesadnych, że wielu z oddających się im znosi je bez ujemnego wpływu.

W końcu rozbiera jeszcze sprawozdawca sprawę powstawania zaburzeń w wyrównaniu — *(compensatio)* — w wadach zastawkowych. Również zależy to od własności mięśnia sercowego, a przerost równoważący wystarcza tylko na pewien czas. Należy przeto o ile możności jak najdłużej szanować zapasy siły serca we wszystkich schorzeniach mięśnia sercowego, nawet choćby chory czuł się zupełnie dobrze.

II-gi sprawozdawca Martius (Rostock).

Zejście każdej choroby serca, czy z wadą zastawkową, czy bez niej, zależy przedewszystkiem od stanu mięśnia sercowego. Mięsień zdrowy i sprawny długo przezwycięża następstwa wady zastawkowej; natomiast mięsień przedwcześnie zwyrodniały, mimo zupełnie prawidłowych zastawek, ulega bardzo łatwo nawet pod słabym naporem, jaki mu nastręcza natężenie cielesne, grypa *(influenza)* lub coś podobnego.

W większości chorób ostrych i przewlekłych zejście zależy tylko od tego, czy serce wytrzyma. Chory na zapalenie płuc, czy

na marskość nerkową, tak jeden jak i drugi, umiera na serce. U obu zawisło rokowanie, tak co do czasu trwania, jak i zejścia choroby, przedewszystkiem od stanu serca.

Pojęcie kliniczne niewydolności serca poraz pierwszy znaleść można w podręczniku Bambergera „O chorobach serca", wydanym w r. 1857. Przecież dopiero O. Rosenbach nadał mu w roku 1881 prawo obywatelstwa klinicznego. Mianowicie Rosenbach żąda, aby lekarz rozpoznawał nie rodzaj uszkodzenia anatomicznego, ale nieprawidłowość w czynności mięśnia sercowego i to przejściową czyli względną lub trwałą czyli bezwzględną niewydolność serca. Przez to wymaganie stanął Rosenbach w zupełnej sprzeczności z panującym kierunkiem jednostronnej nauki o chorobach serca, opartej o anatomię patologiczną.

Od tego czasu pojęcie Rosenbacha zwyciężyło. Należy tylko dokładniej, niż się to zwykle dzieje, rozróżniać niewydolność serca od niewydolności mięśnia sercowego.

Jakież to są bezpośrednie przyczyny, które sprowadzają uszkodzenie mięśnia sercowego, począwszy od nieznacznego utrudnienia w czynności aż do zupełnego zniszczeuia jej? Szkoła lipska dowodziła, że niewydolność serca w przebiegu ostrych chorób zakaźnych następuje wskutek samej niewydolności mięśnia sercowego, która znów powstaje na tle ostrego zapalenia anatomicznego. Podług doświadczeń Romberga i Paesslera istotną przyczyną śmierci w ostrych chorobach zakaźnych ma być nie pierwotna niewydolność mięśnia sercowego, ale porażenie nerwów naczynioruchowych, a porażenie to znowu jest toksyczne i ośrodkowe. Bardzo być jednak może, że czynnik szkodliwy, a więc sam drobnoustrój zakaźny, lub jego toksyna, równocześnie uderza w obie strony, t. j. na mięsień sercowy i na ośrodek naczynioruchowy. Porażenie naczynioruchowe Romberga nie wyjaśnia bowiem wszystkich przypadków śmierci sercowej w ostrych chorobach zakaźnych. Ostra rozstrzeń mięśnia sercowego, występująca wcale nie rzadko, nie może być następstwem porażenia naczynioruchowego. Pierwotna niewydolność mięśnia sercowego ma też znaczenie, przynajmniej dla pewnej części przypadków.

Jest prawdopodobnem, że tak jak w ostrych chorobach zakaźnych badanie anatomiczne mięśnia sercowego dało wyniki dodatnie, podobnie w chorobach przewlekłych (wady zastawkowe, tak zw. samoistne choroby mięśnia sercowego itd.), zaburzenia czynnościowe, spostrzegane w przebiegu klinicznym, dadzą się objaśnić też zmianami anatomicznemi. W tym kierunku obok szkoły lipskiej (Krehl, Romberg) pracował też Dehio w Dorpacie ze swymi uczniami. Badacze lipscy osiągnęli wyniki dodatnie i odpowiedzieli na powyższe pytanie stanowczo twierdząco. Podług nich nietylko w wadach zastawkowych, ale też w tak zw. samoistnych przerostach serca znachodzą się tak często i w tak wielkich rozmiarach zmiany w mięśniu sercowym, że ostateczną niewydolność rozszerzonych i przerosłych komórek sercowych należy po-

łożyć na karb tych tylko zmian anatomicznych. Przecież przekonanie pierwotne, że w każdym przypadku niewydolności mięśnia sercowego, wykrytej badaniem klinicznem, musi się znaleść odpowiednia temu stanowi zmiana anatomiczna, — nie potwierdziło się.

To też nie udało się obalić szkole lipskiej twierdzenia Bollingera i jego uczniów, że mięsień sercowy w tak zw. samoistnym przeroście serca nie okazuje pod drobnowidem głębszych zmian patologicznych.

Tak więc, nie przecząc z jednej strony, że zmiany czynnościowe mięśnia sercowego opierają się na jego zmianach anatomicznych, należy przecież zdanie to cokolwiek ograniczyć i powiedzieć, że z drugiej strony również w niektórych przypadkach istnieją zaburzenia wyłącznie czynnościowe, wywołane znużeniem i nadmiernem rozciągnięciem mięśnia sercowego.

Dehio uznaje zakaźne zapalenie mięśnia sercowego, kończące się bądź wyleczeniem, bądź wyczerpaniem, bądź też zbliznowaceniem; obok tego atoli odróżnia jeszcze inne schorzenia mięśnia sercowego. Przedewszystkiem należy do nich objaw bardzo częsty u starców, mianowicie rozlany rozrost tkanki łącznej podścieliskowej *(hyperplasia diffusa interstitialis)* w mięśniu sercowym, a stan ten nazywa Dehio: starczem zwyrodnieniem włóknistem mięśnia sercowego — *(myofibrosis senilis)* — i na podstawie tej zmiany objaśnia on powszechną słabość serca u starych ludzi. Taka jednak zmiana może się wydarzyć nieraz w sercach ludzi młodych lub będących w średnim wieku po przebyciu jakiegokolwiek przewlekłego cierpienia sercowego. Ogólnie biorąc należy przypuścić, że przed okresem rozlanego rozrostu tkanki łącznej pomiędzy pęczkami mięśni i w przestworach,— a sprawa ta różni się zasadniczo od znanego ogniskowego zbliznowacenia ściany mięśnia sercowego,— musi istnieć okres przerostu mięśnia sercowego. I dopiero wówczas w sercach przerosłych dochodzi do powstania zwyrodnienia włóknistego większego stopnia, jeżeli do przerostu dołącza się rozstrzeń serca.

Na zasadzie takiego rozumowania wnosi Dehio, że zwyrodnienie włókniste jest objawem dobroczynnym, pewnego rodzaju wyrównaniem (kompenzacyą). Kurczliwe siły komórki mięśniowej zastępują siły sprężyste tkanki łącznej. Więc nie wskutek, ale pomimo tego wyrównania włóknistego w końcu upada serce, jak mniema Dehio. Nasuwa się tedy pilne pytanie: czy istnieje porażenie czynności serca wyłącznie czynnościowe, to znaczy bez większych zmian anatomicznych, a spowodowane jedynie nadmierną czynnością?

Oprócz dawniejszych prac Seitza i Oskara Trentzela, z nowszych doświadczeń w tym kierunku należy wymienić badania Schotta, który poleciwszy ludziom badanym iść w zapasy, wywoływał u nich rozstrzeń serca z wszystkimi objawami przejściowej niewydolności mięśnia sercowego. Tak samo dały podo-

bne wyniki spostrzeżenia, których dokonali Albu i Altschul na zawodowych kolarzach i Mosso na ludziach zdrowych, chodzących po górach. W przypadkach tych rozchodzi się o ostre nadmierne rozciągnięcie mięśnia sercowego, które z ustaniem wysiłku może się szybko wyrównać, a z tego właśnie powodu nie ma mowy o danych anatomicznych.

Nietylko, sztuczne doświadczenia popierają wspomnianą postać chorobową, zdarzają się bowiem podobne przykłady i w codziennej praktyce. N. p. robotnik w cukrowni, przedtem zupełnie zdrowy, nie pijak, w służbie wojskowej bardzo zdatny, miał układać worki z cukrem jeden na drugim, a każdy worek ważył dwa centnary. Wskutek wysilenia podczas dźwigania tych ciężarów powstało nagle nadmierne rozciągnięcie serca, a badaniem można było wykazać powiększenie serca i jego osłabienie.

W przypadkach typowych nadmiernego rozciągnięcia mięśnia sercowego, obok powszechnie znanych objawów jak: duszność, powiększenie stłumienia wypukowego serca, przemieszczenie uderzenia koniuszkowego, przyśpieszenie lub nieprawidłowość uderzeń, wysuwa się naprzód jeszcze jeden objaw znany, ale za mało dotąd ceniony, a mianowicie sprzeczność pomiędzy uderzeniem serca a tętnem.

Chorzy tacy uczuwają bicie serca, a odpowiada temu objawowi podmiotowemu uderzenie serca na szerokiej przestrzeni, zdaleka widzialne, a macalne też wyraźnie jako skurczowy nacisk ku ścianie klatki piersiowej; rozmiarom jednakowoż wstrząśnienia klatki piersiowej i sile uderzenia serca nie odpowiada wcale tętno w tętnicy sprychowej, które jest miękkie, małe i zaledwo wyczuwalne i policzalne.

Temu to zbiorowi objawów, opisanemu przez siebie przed laty dziesięciu, przypisuje Martius główne znaczenie rozpoznawcze w nauce o niewydolności mięśnia sercowego.

Ażeby zrozumieć, w jaki sposób powstaje rozstrzeniowe osłabienie serca, należy rozstrząsnąć zasadnicze pojęcia o uderzeniu serca. Dawniejsze mniemania wszystkich klinicystów o powstawaniu i wartości rozpoznawczej uderzenia serca wychodziły z założenia, że siła uderzenia widzialna i wyczuwalna idzie w zgodzie z rzeczywistem natężeniem pracy sercowej i że jest w ten sposób miarą tej pracy. Tymczasem nie możemy naprzód wnioskować, która to czynność ruchu serca wypukla międzyżebrze. Krzywizna uderzenia koniuszkowego serca nie jest ani typową krzywizną ciśnienia, ani objętości, ani też skurczu w pojęciu fizyologicznem. Dla rozwiązania tego zagadnienia użył sprawozdawca nowej metody tak zwanej metody znaczącej akustycznej — *(akustische Markirmethode)*, — a zapomocą niej, przyszedł do wniosku, że uderzenie w znaczeniu klinicznem, t. j. chwila nacisku skurczowego, odbywa się podczas okresu zamykania zastawek. Pokazało się, że ludzie dorośli zdrowi i silni, z prawidłowo zbudowaną klatką piersiową wogóle, najczęściej nie okazują żadnego uderzenia. W przeciwieństwie do

tego spostrzeżenia jest powszechnie znany objaw, że serce bardzo osłabione może dawać uderzenie nadzwyczaj silne i na wielkiej przestrzeni. Po dokładniejszem zbadaniu okaże się wówczas, że zawsze jest w takim razie znaczny przerost serca.

Serce zdrowe wielkości prawidłowej mieści się w ten sposób w obszernej klatce piersiowej, że udziela jej bardzo mało albo nawet wcale nic ze swoich ruchów. Pracuje w najkorzystniejszych warunkach mechanicznych, t. j. przy najmniejszem tarciu. Łatwo pojąć, że ze względu mechaniki jest taki stan najkorzystniejszy, ponieważ ta część ruchów serca, która się udziela ścianie klatki piersiowej, ginie dla celów samego serca i o nią umniejsza się praca serca dla krążenia krwi.

Owo tarcie pojawia się zawsze wtedy, jeżeli objętość serca jest za wielka w stosunku do pojemności klatki piersiowej. Czy rzeczywista praca, poświęcona przytem dla krążenia krwi, jest wielka lub mała, to nie ma znaczenia dla natężenia uderzenia, a siła tarcia zależy tylko od niestosunku pomiędzy pojemnością klatki piersiowej, a wielkością serca. W ten więc sposób można zrozumieć, dlaczego serce powiększone tylko wskutek rozszerzenia komór, a więc wyłącznie nadmiernie rozciągnięte, a przez to bardzo osłabione, daje tak samo szerokie i silne, podnoszące uderzenie, jak i serce posiadające ściany bardzo przerosłe i do tego dotknięte rozstrzenią i wadą zastawkową.

Z tych rozważań klinicznych wynika wniosek, że warunki dla powstawania uderzenia są tem lepsze, im większy jest niestosunek pomiędzy pojemnością klatki piersiowej a wielkością serca.

Znaczne przesunięcie, rozszerzenie i wzmocnienie uderzenia oznacza, jak wiadomo, że serce jest powiększone, to jest, że serce żyjące powiększyło swoją objętość. Niestety, bezzasadnie mówi się wówczas odrazu o przeroście serca, zamiast o powiększeniu tegoż narządu.

Serce, będąc pustym narządem mięśniowym, stósownie do chwili skurczu lub rozkurczu zmienia swą objętość. Patologiczne powiększenie objętości może nastąpić wskutek: 1) zgrubienia ścian, 2) rozszerzenia komór, 3) jednego i drugiego pospołu.

Samo zgrubienie ścian, o ile łatwo poznać anatomicznie, o tyle trudno wykazać klinicznie. Przeciwnie ma się rzecz z powiększeniem objętości serca wskutek rozszerzenia komór, ponieważ klinicznie można tę zmianę rozpoznać w sposób nietrudny, kiedy pod względem anatomicznym często nie da się wcale wykazać. Z tego więc wszystkiego wynika, że brakiem jest krytycyzmu i dokładności, jeżeli się wszystkie przypadki powiększenia serca, wykazalne klinicznie, a pozbawione przyczyny w wadzie zastawkowej lub innej jakiej dostatecznej ze stanowiska anatomicznego podstawy (zapalenie nerek, miażdżyca tętnic itd.) nazywa poprostu samoistnym przerostem serca. Na pewne nie idzie o brak rozszerzenia

komór, jeżeli można stwierdzić klinicznie powiększenie objętości; a to jest rzeczą najważniejszą. Oprócz tego stanu może być jeszcze zgrubienie ścian, ale czy jest, to należy osobno badać. Przecież rozszerzenie komór nie powstaje nigdy samoistnie, w każdym przypadku musi mieć uzasadnienie mechaniczne.

Fraentzel, twórca nauki o tak zw. przeroście samoistnym serca, od samego początku kładł nacisk na różnicę w pojmowaniu klinicznem przerostu, a rozstrzeni. Przerost to objaw wyrównania, który serce czyni sprawniejszem, rozstrzeń przeciwnie oznacza osłabienie serca. Rozwój fizycznych metod badania z pomocą genialnej myśli Laënnecowskiej o przysłuchu sprawił ten skutek, że nie zwracano uwagi przez czas dłuższy na schorzenia serca, którym niedostaje objawów akustycznych (więc szmerów). Ze stanowiska samej umiejętności działo się inaczej, teoretycznie zwracano bowiem baczność na choroby serca bez zmian przysłuchowych; w praktyce przecież jeszcze dzisiaj nie darzy się głębszą uwagą cierpień sercowych, pozbawionych objawów przysłuchowych.

Często bardzo lekarz, słysząc czyste tony serca, orzeka, że w sercu nic nie brakuje, a jeżeli idzie o lekarza w kasie chorych, to nawet skłania się sam do uznania skarg chorego za przesadzone; w praktyce znów prywatnej radzi sobie wówczas lekarz powiedzeniem „troszkę otłuszczenia serca“. Nie zważa się zaś, że uderzenie koniuszkowe przekracza na lewo linię sutkową, że jest na większej przestrzeni i podnoszące, a równocześnie tętno w tętnicy sprychowej daje się łacno ugnieść.

Jeżeli, obok uderzenia szerszego i silniejszego, napięcie ścian tętnic jest prawidłowe albo podwyższone, to już oprócz rozstrzeni istnieje również wyrównawcze (kompensacyjne) zgrubienie ścian. Serca nie można wówczas nazwać prawidłowem, atoli nie zachodzi tu jeszcze wcale niewydolność mięśnia sercowego. Kiedy jednakowoż równocześnie z powiększeniem serca można wykazać obniżenie parcia tętniczego, duszność przy zmęczeniu, przyspieszenie tętna, albo przynajmniej wybitną skłonność do zmiany rytmu i ogólną niesprawność, wtenczas mamy do czynienia już ze słabością serca rozszerzonego. Zaczyna się wówczas istotna niewydolność mięśnia sercowego, a przypadki podobne zdarzają się częściej, niż się zdawać może. Pomiędzy nimi dają się odróżnić następujące postacie:

1) Ostra, względna niewydolność mięśnia sercowego wydarza się po wysiłkach w pracy lub zajęciach sportowych (jazda na kole, chodzenie po górach, wioślarstwo wyścigowe itd.). Wówczas serce niewprawne, „niewytrenowane“, ulega łacniej pod brzemieniem wysiłku, aniżeli serce wćwiczone do tego rodzaju wymagań. Takie ostre nadmierne rozciągnięcie mięśnia sercowego wyrównywa się pod warunkiem, że na czas przyjdzie wypoczynek. Za częste rozciągnięcia w końcu doprowadzają do trwałego porażenia, tak zwana bezwzględna niewydolność. W tych przypadkach występuje zawsze owa sprzeczność po-

między uderzeniem a tętnem. Podnoszą ten objaw Thurn, Schott, Albu i inni i uznają wielkie jego znaczenie rozpoznawcze.

2) Osobną postać chorobową tworzyć musi ostre rozciągnięcie mięśnia sercowego, które się wydarza w tak zw. napadowem czyli samoistnem biciu serca *(tachycardia paroxysmalis seu essentialis)*, a stanowi istotny i pierwszorzędny czynnik patogenetyczny w tej chorobie. Nadmierne przyśpieszenie tętna jest już tylko wtórnym objawem dodatkowym. Rozstrzeń serca w tej postaci ustępuje nagle, a zaraz po takiej przerwie w ciągłości tego objawu znika i uderzenie, tętno wybitnie zwalnia i przybiera na sile. W tej zwłaszcza postaci owa „sprzeczność“, zaznaczająca się podczas nasilenia głównych objawów choroby, a ginąca w razie ich ustąpienia, jest bardzo ważnem znamieniem.

3) W niedawno wydanej pracy Henschen z Upsali zwrócił uwagę, że u młodych dziewcząt, z urodzenia słabowitych i nieco niedokrewnych, które idą do służby, powstaje rozstrzeń serca wskutek wysiłków cielesnych. Rozstrzeń ta wprawdzie jest podobna do rozszerzenia powstałego wskutek ostrych wysiłków, różni się przecież od tamtej postaci chorobowej tem, że rozwija się więcej powoli, a rozwinąwszy się raz, trwa czas dłuższy. Przytem cechuje się jeszcze tym szczegółem, iż u dziewcząt słabych, niedokrewnych, istnieje już usposobienie do rozstrzeni serca po wysiłkach samych przez się, nawet nie znacznych.

Przypadków takich widział też sprawozdawca już sporo. Były to po większej części młode dziewczęta, które idą do służby zawcześnie, a przytem pracują ciężko. Zwłaszcza dźwiganie ciężarów sprawia te skutki niedobre. Właściwie nie chorują wprost, ale powoli słabną, dostają bicia serca, duszności przy zmęczeniu, bólów głowy, tracą chęć do jadła, a w końcu nie są zdolne do żadnej pracy. Badanie wykazuje, obok lekkiego stanu niedokrewności lub blednicy, wspomniane objawy osłabienia serca rozszerzonego. Ta rozstrzeń serca u dziewcząt młodych z pośród ludności pracującej ma nawet większe znaczenie. Dziewczyny takie nie mogąc się utrzymać pracą własną i, popadając w coraz większą niedokrewność, ulegają albo tej chorobie, albo też wrzodowi okrągłemu żołądka.

4) U dzieci słabowitych i zołzowych powstaje nieraz słabość serca z rozszerzeniem w następstwie prawie nieuchwytnych przyczyn, tylko pod wpływem zwyczajnych podniet życia, jak np. wskutek chodzenia do szkoły. Spostrzeżenia pod tym względem są bardzo dawne. G. Sée nazwał stan ten: »*hypertrophie cardiaque, résultant de la croissance*«, jednak już klinicyści francuscy, a zwłaszcza Paul, zwrócili uwagę, że w żaden sposób nie można przyjmować w tych przypadkach przerostu serca i że jest to tylko przejściowa rozstrzeń serca. Dowodzi tego zresztą i ta okoliczność, iż nie brak również w tych przypadkach owej „sprzeczności“ pomiędzy napięciem tętnic, a uderzeniem serca. Najnowsi badacze francuscy w tej dziedzinie, Gallois i Fatout, tłómaczą rozszerzenie i wzmocnienie uderzenia

serca w podobny sposób na zasadzie niestosunku pomiędzy wielkością serca, a objętością klatki piersiowej.

Słabość serca rozszerzonego występuje u dzieci nadzwyczaj często. Rozwija się na podstawie obciążenia dziedzicznego, najczęściej u dzieci zołzowych, wzrastających w niekorzystnych warunkach higienicznych. Czynnikiem, który tę chorobę obudza, jest bardzo często szkoła, która stawia dla młodziutkiego ustroju tyle wymagań. Dzieci bledną, mizernieją, skarżą się na ból głowy, a i w naukach nie czynią postępów. Badanie wykazuje, oprócz lekkiego obrzmienia gruczołów karkowych, nieznaczną niedokrewność, nieraz białkomocz i wybitny obraz osłabienia i rozstrzeni serca. Poprzednie choroby zakaźne usposabiają szczególnie do tego cierpienia. Pod względem praktycznym rozróżnić można rozmaite stopnie owej słabości serca rozszerzonego u dzieci:

Stopień 1 stanowi jakoby przejście od stanu fizyologicznego do chorobowego. Wówczas uderzenie koniuszkowe przekracza nieco tylko linię sutkową, jest podnoszące, a tętno wyraźnie słabiej napięte. Częstość tętna jest tylko nieco większa, jeżeli dzieci zachowują się spokojnie. Ale już bardzo nieznaczny wysiłek sprowadza silne przyspieszenie tętna. Każąc takiemu dziecku zejść i wyjść na schody, stwierdzamy, mimo że tylko lekko się zadyszy, podskoczenie tętna, które od pierwotnych 80—96 uderzeń wznosi się do 120—140. Wówczas podmiotowo można stwierdzić bicie serca, kiedy tętno w tętnicy sprychowej słabnie, a nawet nie da się często wyczuć. Stan ten wyrównywa się w kilku minutach.

W 2 stopniu cierpienia, który jest już wybitnie zaznaczonym stanem patologicznym, nie brak już i podczas spokoju bicia serca z rytmem wahadłowym. Serce trwale rozszerzone sięga już do przedniej linii pachowej. Sprawozdawca miał sposobność badać wiele podobnych przypadków w lecznicy nadmorskiej dla dzieci zołzowych w Mueritz. Oczywiście natychmiast należy zabrać dziecko takie ze szkoły i odpowiednio leczyć.

5) U dorosłych, z czynników sprowadzających niewydolność mięśnia sercowego, w pierwszym rzędzie należy wymienić wyskok. Owe „serca piwne“ monachijskich piwoszów, opisane przepysznie przez Bollingera i Bauera, są przykładem stanu końcowego zawikłanej sprawy, złożonej z czynników toksycznych i mechanicznych, polegającej na nadużyciu wyskoku. Obok nadzwyczajnego przerostu ścian i komory odznaczają się niemałem rozszerzeniem, a rozstrzeń, co do czasu powstania, przychodzi do skutku przed przerostem.

Spostrzeżenia Aufrechta dowodzą, że serce opojów może doznać porażenia czynności wprzód, nim jeszcze przyjdzie do trwałych zmian anatomicznych w mięśniu sercowym. Jest to więc typowy przykład toksycznej niewydolności mięśnia sercowego, która to jednak niewydolność może zupełnie ustąpić, jeżeli się usunie czynnik szkodliwy, jakim w tym przypadku jest wyskok.

W końcu rozbiera jeszcze sprawozdawca w krótkości zaga-

dnienie, czy i w jaki sposób można się ustrzedz przed niewydolnością czynnościową mięśnia sercowego? Granice odporności serca wahają się znacznie, stósownie do osobnika. Przeto i w rozrywkach sportowych należy zachować wielką ostrożność. Do najsilniejszych przecież szkodliwości, zachwiewających odporność serca, należy zatrucie wyskokiem ostre i przewlekłe, aczkolwiek u niektórych ludzi przechodzi bez następstw.

---

2. posiedzenie, dnia 11 kwietnia popołudniu.

1) Pelc (z Pragi): *O nagminnych wystąpieniach duru osutkowego w Czechach.*

Począwszy od ostatniego zawleczenia duru osutkowego do Czech w r. 1888, urzędowe wykazy zapisały w roku wymienionym 412 przypadków, w 1889 — 67, w 1890 — 3. Następnie po czteromiesięcznej przerwie pojawił się znowu dur osutkowy w roku 1891 i odtąd już co roku zdarzają się nagminne wystąpienia tej choroby zwłaszcza w części północnej i wschodniej Czech. Można było stwierdzić, że dur osutkowy posuwał się zawsze wzdłuż głównych dróg komunikacyjnych, najczęściej w kierunku zbieżnym ku samej Pradze. Najwięcej zawlekali chorobę robotnicy kolejowi. Wnosili zazwyczaj zarazę do gospody, w której sypiali, a potem do drugiej, do której się następnie przenosili. Okres wylęgania trwał, jak stwierdzono w wielu przypadkach, ponad 10 dni.

2) M. Schmidt (z Frankfurtu n/M.): *Wczesne rozpoznanie i leczenie tętniaków tętnicy głównej.*

Rozpoznawanie tętniaków tętnicy głównej postąpiło znacznie naprzód od chwili odkrycia objawu Oliver-Cardarelliego (zjawisko tętnienia krtani) i po zastósowaniu prześwietlania Roentgenowskiego. Do wczesnego rozpoznania przyczyniają się już dawniej znane objawy, jak: porażenie nerwu wstecznego (recurrens), tętnienie i stłumienie w okolicy mostka, zmiana w tętnie tętnicy sprychowej. Pod względem etyologicznym ważną jest rzeczą uszkodzenie błony środkowej tętniczej, które znów w wielu przypadkach, choć nie we wszystkich, polega na przebytej poprzednio kile. Schorzenie błony środkowej, wywołane kiłą, dopiero w dalszym ciągu, wskutek przewlekłych lub ostrych urazów, prowadzi do powstania tętniaka. Najlepszym środkiem leczniczym w zwalczaniu tętniaka jest, jak się ogólnie na to zgodzić trzeba, jodek potasowy. Sam ten lek jednak nie wystarcza do wyleczenia z tętniaka, ponieważ działanie jodku potasowego na krzepliwość krwi nie jest dowiedzione.
Działa przecież stanowczo w tym kierunku leczenie odciągające, polecone przez Tufnella. Ograniczenie dowozu płynu do jakich 5—600 ctm.^{3} najmniej przez 8 tygodni i leżenie

w łóżku — daje bardzo dobre wyniki, ponieważ sprawia ulgę w krążeniu. Zdanie to opiera mowca tak na pracach innych badaczy z lat ostatnich, jak i na własnych 8 przypadkach, od dłuższego czasu uleczonych; pokazuje też preparat uleczonego tętniaka tętnicy głównej i roentgenogramy trzech przypadków, wyleczonych od 14, 13 i 2 lat.

Hansemann (z Berlina) pomiędzy 64 przypadkami tętniaków tętnicy głównej widział na zwłokach tylko w 12 ślady kiły. Ponieważ tych 12 tętniaków wypadło na 350 zwłok z kiłowymi śladami, więc to znaczy 3·43%. Z tegoby więc nie można stanowczo twierdzić, że kiła może powodować tętniaki tętnicy głównej. Możnaby to tylko uczynić na podstawie badania samej ściany tętnicy, jak to widać na preparacie tętniaka tętnicy głównej u kobiety 78-letniej kiłowej, który mówca pokazuje.

Senator (z Berlina): Zwłaszcza tętniak u osoby młodej rodzi podejrzenie kiły, choć i inne schorzenia mogą stan ten wywołać, np. miażdżyca u ludzi starych. Prześwietlanie Roentgenowskie daje dobre wyniki, ale właściwie tylko popiera rozpoznanie, uczynione bez tegoż, z wyjątkiem tętniaków usadowionych na ramieniu zstępującem tętnicy głównej. Do leczenia tętniaków można jeszcze dołożyć, obok wymienionych środków, ucisk guza zapomocą opaski przepuklinowej lub worka z lodem. W jednym przypadku miał mówca dobry wynik z zastósowania zabiegu podanego świeżo przez Lancereaux i Paulasco (tj. podskórne wstrzykiwania 1% rozczynu kleju wyjałowionego, przyspieszającego krzepnięcie krwi). Już po czwartem wstrzyknięciu guz się wybitnie zmniejszył. Zabieg ten zasługuje na dalsze próby.

Schroetter (z Wiednia) nie przecenia również znaczenia prześwietlania Roentgenowskiego dla rozpoznania tętniaków. Za to można nabrać sposobem tym dobrego pojęcia o kształcie tętniaka (workowaty czy wrzecionowaty). Mowca zaleca na nowo wprowadzanie tak zw. *fils de Florence* (strun jelitowych) do jamy tętniaka. Z użycia żelatyny nie widział w dwu przypadkach żadnego skutku, a trzeba pamiętać, że i dobrowolne krzepnienie często się wydarza. W etyologiczne znaczenie kiły wątpi.

Sturmann (z Berlina): Czasowe zniknięcie poszczególnych objawów, jak np. porażenia nerwu wstecznego krtani, co spostrzegał M. Schmidt, nie pozwala na wyciąganie ścisłych wniosków o zachowaniu się tętniaka.

Ewald (z Berlina) zwraca uwagę, że nieraz jedynym objawem zastarzałej kiły jest tylko gładki zanik nasady języka.

Bäumler (z Fryburga): Podstawą tętniaka jest zapalenie tętnicy — *arteriitis*, — a to znów może wywołać nie jedna przyczyna, między niemi też i kiła. U ludzi młodych zapalenie tętnicy może czasem doprowadzić do zgrubień błony mięśniowej, podobnych nawet do miażdżycy. Mowca zaleca ponowienie zabiegów z akupunkturą podług Mac Ewena, wskutek czego powstaje po-

wolne zapalenie wewnętrznej błony naczyniowej, oraz następnie zakrzep.

U n v e r r i c h t (z Magdeburga) potwierdza znaczenie rozpoznawcze objawu O l i v e r - C a r d a r e l l i e g o, który w przypadkach wątpliwych może oddać nieocenione usługi dla rozpoznania. Co się tyczy zabiegu z żelatyną radzi ostrożność, ponieważ w jednym przypadku, wprawdzie bardzo ciężkim, widział pogorszenie stanu ogólnego po wstrzykiwaniach. Przypadków ciężkich nie należałoby więc leczyć w ten sposób. Słabą stronę całego postępowania leczniczego w tętniaku stanowi niepodobieństwo rozstrzygnięcia, czy już nie nastąpiło skrzepnięcie w jamie tętniaka. A na to nie zważają wszystkie zalecone sposoby lecznicze. Atoli jest przecież niedorzecznością zastosować sposób, dążący do wywołania skrzepów w tętniaku, gdy jama jego już jest wypełniona skrzepami.

Dlatego też należy w przyszłości poświęcić baczną uwagę tej sprawie.

Q u i n k e (z Kiel) przemawia za kiłowym początkiem tętniaków. Opiera się głównie na skuteczności jodku potasowego.

M. S c h m i d t nie uważa kiły za jedyną i stale występującą przyczynę etyologiczną. Zanik języka wydarza się też u niekiłowych i odwrotnie.

3) C z e r n y (z Wrocławia): *Przyczynek do poznania zwyrodnienia szklistego.*

Mowca uważa tę istotę za s z k l i s t ą *(hyalin)*, która się barwi jodem i Weigertowskim sposobem barwienia włóknika. Sposób ten dozwala nawet na rozpoznanie najdrobniejszych ziarenek hyaliny. Zarzut, który metodzie Weigertowskiej uczynił L u b a r s c h, że to, co się barwi, jest glikogenem, musi upaść wobec tego, że czysty glikogen nie łączy się wcale z barwikami Weigertowskimi.

Glikogen jest związany z istotą szklistą w tkankach, w ciałkach krwi i ropy. Hyalina glykogenonośna jest wstępnem ogniwem amyloidu (istoty skrobiowatej). Mowca wywołał u zwierząt ropienie jałowe (steril) przez wstrzykiwania podskórne terpentyny. Jeżeli się doprowadzi zwierzęta do charłactwa, wówczas odkłada się powoli w naczyniach ich amyloid.

To samo uzyskał K r a w k o w zapomocą wprawadzania do ustroju zwierząt hodowli bakteryj i dlatego odnosi skutek ów do działania toksyn.

Mówca jednakowoż jest zdania, że działanie mikrobów zapalnotwórczych jest w tym razie dodatkowe. Odkładanie się hyaliny i amyloidu ma też znaczenie kliniczne, ponieważ, mianowicie po przebiegu pewnych chorób, prowadzących do charłactwa, powstaje sposobność dla wytwarzania się owych istot (szklistej i skrobiowatej) zwłaszcza w naczyniach mózgowych. W ten sposób można np. tłómaczyć powstawanie cierpień układu nerwowego po przebyciu chorób zakaźnych, a wówczas znachodzi się często zwyrodnienie

szkliste. Nie tylko ropienie, ale i inne sprawy chorobowe, powodujące rozpad tkanek, doprowadzają do wytwarzania się istoty szklistej. *In vivo* można łatwo wykazać hyalinę w krwi, ropie i tkankach, *post mortem* jednak tylko w cząstkach narządów wyciętych świeżo i najlepiej utrwalonych w wyskoku.

Hoffmann (z Lipska) chwali użyteczność Weigertowskiej metody barwienia do badania klinicznego krwi, jednakowoż wymaga ona jeszcze dalszych prób.

---

3. posiedzenie, dnia 12 kwietnia przedpołudniem.

Dyskusya nad odczytami Schroettera i Martiusa o niewydolności mięśnia sercowego.

Schott (z Nauheim) już dawniej czynił badania nad ostrem wysileniem serca. W ostatnich czasach zajmował się w dalszym ciągu badaniami co do wpływu na serce jeżdżenia na kole. Brał do tego chłopców zupełnie zdrowych w wieku 13—14 lat; również obok tego w jednym przypadku użył do badań chłopca z wadą zastawkową zrównoważoną, a w innym chłopca z nerwicą ruchową serca. We wszystkich tych przypadkach pokazało się, że, jak tylko bieg jazdy na kole był szybszy, lub też gdy chłopcy jechali pod wiatr i to silny, albo pod górę, lub gdy sama droga była licha, a mimo to jechali niezmieniając biegu, szybko, — następowało rozszerzenie serca, tętno stawało się nieprawidłowe, małe lub szybkie itd. Rysunki granic wypukowych serca, krzywizn tętna, które mowca pokazał, popierały dowodnie wyniki jego badań, mianowicie, że jazda na kole powodować może niewydolność mięśnia sercowego.

W młodym wieku można dużo zrobić pod względem zapobiegawczym, aby uchronić dziecko w wieku późniejszym od przewlekłych chorób sercowych lub od pogorszenia ich stanu. W tym celu trzeba baczyć pilnie na sposób życia dziecka, unikać wszelkich wysiłków i wybryków, w pierwszym rzędzie wyskoku, dalej zaziębień itd.

Fizyczne leczenie chorób serca zapomocą kąpiel, w sposób podany przez mówcę, zasadza się na następujących prawidłach.

U dzieci należy zacząć od kąpiel solankowych, z początku bardzo słabych (0·5—1%), a powoli przechodzić do kąpiel silniejszych. Niekiedy należy do tych kąpiel dodawać jeszcze ClCa w postaci ługu, a to z powodu równoczesnych zołzów lub wysięków u tych dzieci. Jednakowoż trzeba w tem zachować ostrożność i pewną miarę, albowiem skóra dziecięca jest bardzo skłonna do wyprysków, nawet połączonych z gorączką, no a oczywiście w takim razie skutek osiągnięty przez kąpiele idzie na marne. Można dodawać do kąpiel kwasu węglowego, lecz tylko w miernej ilości i wtedy działanie kąpiel jest bardzo skuteczne. Wysycenie większe

kąpiel gazem nie dobrze robi u dzieci, a nawet może być niebezpieczne.

Co się tyczy znanego leczenia Stokes-Oertelowskiego zapomocą chodzenia pod górę, nadaje się ten sposób leczenia mechanicznego tylko w mniejszości przypadków u dzieci. Manowicie, serce młodociane wprawdzie wypoczywa szybko, przecież potem staje się bardziej pobudliwe i słabnie. Gimnastyka na przyrządach, polecona przez Zandera, wymaga nadzoru lekarskiego. Zarzucićby się jej dało, że przy stósowaniu tej metody nie można stopniować oporów w sposób dostateczny. Zasługuje zaś więcej na uwagę gimnastyka z oporami i z samozatrzymywaniem, którą się da łatwo stopniować, oraz wszędzie zastósować, ma się rozumieć również tylko pod nadzorem lekarskim.

Grossmann (z Wiednia) zajmował się od r. 1882 badaniami doświadczalnemi nad warunkami i następstwami niewydolności mięśnia sercowego w pracowni profesora Bascha. Doświadczenia swoje w tym kierunku podzielił na trzy rzędy: W pierwszym rzędzie chodziło mu o rozwiązanie zagadnienia: czy i w takim razie, jaka postać niewydolności serca powoduje ostry obrzęk płuc? W doświadczeniach, mających za zadanie wyjaśnić to zagadnienie, wykazał mowca istnienie osobnej postaci niewydolności mięśnia sercowego, polegającej na kurczu *(spasmus)* mięśnia sercowego, na czem opiera się w dalszym ciągu zmiana w rozmieszczeniu ogólnem krwi w krążeniu.

Doświadczenia drugiego rzędu miały odpowiedzieć na pytanie, jaki jest stosunek pomiędzy zastojem krwi w naczyniach płucnych, spowodowanym przez niewydolność serca, a sprawą oddechową?

Który z czynników wchodzących w grę stanowi właściwą przeszkodę w oddechaniu i w jaki on działa sposób?

Wyniki doświadczeń przedewszystkiem nie potwierdziły nauki szerzonej przez Hoppego, a następnie przejętej przez Traubego i pod jego też imieniem znanej, że mianowicie sprawę oddechową utrudnia zmniejszenie pojemności pęcherzyków płucnych, które znowu następuje w ten sposób, iż naczynia włosowate przepełnione krwią wskutek zastoju w krążeniu małem, wypukłając się ku światłu pęcherzyków, umniejszają takowe. Przeciwnie pokazało się z doświadczeń w sposób niewątpliwy, że pojemność wnętrza płuc nie tylko się nie umniejsza wskutek zastoju krwi, ale nawet i to znacznie powiększa.

W trzecim rzędzie doświadczeń zajmował się mówca zbadaniem zmian, zachodzących w pracy serca, pod wpływem drażnienia ośrodkowego nerwów.

Z doświadczeń tych pokazało się, że kiedy serce na drażnienie ośrodkowe przeważnej ilości nerwów obwodowych odpowiada powiększeniem wydatności pracy, co się tyczy pojedyńczych nerwów, jak np. nerwu krtaniowego górnego, pierwszej i drugiej gałęzi nerwu trójdzielnego, zachodzi ten zadziwiający bądźcobądź wyjątek iż dra-

żnienie ośrodkowe tych nerwów nie tylko nie polepsza czynności serca, ale przeciwnie powoduje niewydolność mięśnia sercowego i to większego stopnia.

Wynik ten jest bardzo ważny zarówno pod względem fizyologicznym, jak i klinicznym. W ten bowiem sposób wyjaśnić można związek przyczynowy pewnych zjawisk, jak porażenia serca po wyłuszczeniu lub wycięciu krtani, tak samo związek przyczynowy duszności sercowej w chorobach nosa, wstrząsu, omdleń napadowych po operacyach i urazach itd.

Wreszcie na mocy tych doświadczeń pokazało się, że istnieje taki stan niewydolności serca, który polega nie na zmianach w mięśniu sercowym, ale jest następstwem wpływów szkodliwych na serce.

Podług też tych wyników odróżnia profesor Basch niewydolność mięśnia sercowego pierwotną i następową.

Romberg (z Lipska) podnosi przedewszystkiem z naciskiem, że niewydolność mięśnia sercowego najczęściej nie jest wyrazem klinicznym schorzenia jednakowego pod względem etyologicznym lub anatomicznym. Raczej najczęściej kliniczny przebieg choroby zależy od wielu rozmaitych szkodliwości anatomicznych i czynnościowych, które znowu działają w sposób zmienny i w coraz nowych połączeniach. Tylko w tych przypadkach należy przypuścić zaburzenie jedynie czynnościowe, jeżeli dokładne anatomiczne badanie nie wykaże zmian organicznych.

Omawiając uszkodzenia mięśnia sercowego wskutek stwardnienia tętnic wieńcowych, zwraca mówca uwagę, że kiedy nawet te tętnice nie są zupełnie niedrożne, to już zmniejszone ukrwienie mięśnia sercowego może wywołać osłabienie jego sprawności.

W ocenieniu klinicznem zapalenia mięśnia sercowego należy baczyć na dwie okoliczności: mianowicie, czy zapalenie już minęło i doprowadziło do zbliznowacenia, czy też ma się do czynienia jeszcze ze świeżą sprawą postępującą.

Chociaż zwyrodnienie tłuszczowe samo przez się nie wpływa na sprawność mięśnia sercowego, to przecież jest dowodem, że na mięsień działała pewna szkodliwość. Rozklejanie się mięśnia sercowego — *(fragmentatio)* — nie stanowi osobnej choroby serca. Tak samo nie uznaje mowca t. zw. „wyskokowego“ zapalenia mięśnia sercowego *(myocarditis alcoholica)* albo „wyskokowego“ zwyrodnienia włóknistego mięśnia sercowego. Uszkodzenie wyłącznie czynnościowe siły serca jest wogóle rzadkie; natomiast zdarza się o wiele częściej i posiada wielkie znaczenie zaburzenie czynnościowe w sercu już chorem. Wskutek takiego zaburzenia serce chore może wypowiedzieć służbę. Do szkodliwości czynnościowych należy, oprócz nadmiernego wysilenia pracą cielesną, bardzo silne pobudzenie psychiczne, przestrach, strapienie, a to mianowicie wskutek olbrzymiego podniesienia parcia krwi.

W dalszym ciągu, do czynników, które mogą spowodować niewydolność mięśnia sercowego, albo już istniejącą pogorszyć, należy niedostateczne odżywienie ustroju wskutek zaburzeń w trawieniu,

badania swe prof. Rydygier; otrzymane przez niego wyniki K. potwierdzić może prawie w całości. W doświadczeniach swych dążył Kryński do możliwie dokładnego oznaczenia tych granic, w których przecięcie krezki nie wywołuje jeszcze niedających się wyrównać zaburzeń w odżywianiu ściany jelita. Źródłem odżywiania jelita są, jak wiadomo, rozgałęzienia tętnicy krezkowej *(arteriae mesenter. sup.)*, które w krezce przez podział dwudzielny i wzajemne połączenie tworzą kilka (3—5) szeregów łuków; z ostatniego z nich, leżącego najbliżej pętli jelita, wchodzą drobne gałązki wgłąb samej ściany jelitowej. Otóż z doświadczeń K. wynika, że przecięcie krezki jest tem niebezpieczniejsze, im bliżej jelita wypada i odwrotnie, czem dalej od niego przecinamy krezkę, na tem większej przestrzeni możemy to uczynić bez szkody dla żywotności ściany. Mianowicie: 1) Jeżeli przeciąć naczynia wraz z krezką przynajmniej w odległości 3 ctm. od brzegu lelita, to można pozbawić bezkarnie krążenia bezpośredniego pętlę jelitową długości 25—32 ctm.; przekroczenie tej ostatniej długości zawsze pociągało za sobą częściowe obumarcie ściany. 2) Jeżeli zaś przecina się gałązki poziome, tworzące łuki tuż nad brzegiem jelita, to niebezpiecznem jest już przejście ponad 6 ctm. długości. 3) Jelito przecięte poprzecznie i oddzielone od krezki przy brzegu nawet na bardzo małej przestrzeni ulega zgorzeli zawsze; okoliczność ważna przy resekcyach jelit, na którą zwrócił uwagę pierwszy Rydygier.

Dane te ulegają zmianom w tych przypadkach, gdzie następują zrosty pomiędzy odnośną pętlą jelita a sąsiedniemi narządami. W jednem naprzykład doświadczeniu, gdzie wskutek zbyt znacznego przecięcia krezki, jelito według wszelkiego prawdopodobieństwa uległoby zgorzeli, udało się je uratować przez zrobienie enteroanastamozy z sąsiednią pętlą.

Prof. Rydygier zaznacza, że doświadczenia kol. Doc. Kryńskiego są równoległe z jego doświadczeniami, które zupełnie mylnie przytaczają w literaturze jako doświadczenia „Rydygier-Madelung“. Doświadczenia jego i Madelunga mają tyle wspólnego, że się w jednym ukazały czasie. Istota ich jest jednakowoż różną. Mianowicie wykazał mówca poraz pierwszy przez swe doświadczenia, iż wrażliwość przeciętego jelita jest tak wielką, że oddzielenie jelita od krezki nawet na małej przestrzeni wywołuje obumarcie jelita. Madelung tego nie wykazał.

Kol. Doc. Ciechanowski odnośnie do ostatniego punktu przemówienia kol. Kryńskiego podnosi wielkie znaczenie nowotworzących się połączeń naczyniowych dla odżywienia jelita. Połączenia te tworzą się zresztą bardzo szybko, jak o tem przekonał się C. na preparatach kol. Rutkowskiego z pętli jelitowych, wszczepianych do pęcherza i odcinanych od krezki, które to preparaty C. szczegółowo przeglądał. Daje się z tego wysnuć dalszy wniosek, że jelito jest materyałem, bardzo podatnym do plastyki, ponieważ szybko zastosowuje się do odżywienia, jakiego mu udziela obca tkanka.

Kol. Rutkowski potwierdza zdanie kol. Doc. Ciechanow-

skiego, gdyż na podstawie doświadczeń nad plastyką pęcherza doszedł do przekonania, że naczynia w krezce wszczepionej pętli szybko zarastają (obliterują). Krezkę wszczepianej pętli przecinał kol. R. dość wcześnie, płatek mimo to utrzymywał się tak dobrze, że można było wkrótce wycinać z niego kawałeczki do badania, — a rana zeszyta po ubytku goiła się przez rychłozrost.

Kol. Doc. Ciechanowski przedstawia kilka rzadszych okazów *postronków śródotrzewnowych,* które mogły dać powód, lub rzeczywiście dały powód do zadzierzgnięcia jelit, między nimi kilka nitek końcowych wyrostka Meckela, końcem obwodowym lub dośrodkowym przyrośniętych w różnych miejscach otrzewnej; dwa przypadki postronków zadzierzgających, utworzonych przez długi wyrostek robaczkowy, przyrośnięty wolnym końcem do sąsiednich pętli jelitowych, lub otrzewnej ściennej; jeden okaz, w którym przyczyną zadzierzgnięcia jelit był obwodowy koniec przyrośniętego jajowodu i jeden okaz postronka zadzierzgającego, utworzonego z wydłużonego przydatku tłuszczowego *(appendix epiploica)*, przyrośniętego w dwóch miejscach do kiszki jelita cienkiego. (Przypadek ostatni pochodzi z praktyki kol. Czaplińskiego, prymaryusza szpitala w N. Sączu).

Kol. Sołtysik: *O resekcyi kończyn przy nowotworach.* Mowca przytacza dwa przypadki: jeden *osteosarcoma periostale ulnae,* w którym nowotwór zajmował $^2/_3$ dolne kości łokciowej, drugi *osteosarcoma periostale humeri ingens;* w I-szym przypadku wykonano najpierw wyłuszczenie kości łokciowej, a gdy po 3 miesiącach wystąpił nawrót nowotworu w mięśniach miękkich, — wykonano amputacyę ramienia. W przypadku drugim wyłuszczono łopatkę i zresekowano kość ramieniową; chory umarł wskutek znacznej utraty krwi i wstrząsu w 2 godziny po operacyi. Mowca wyraża przekonanie, że w przypadkach nowotworów złośliwych kości kończyn, należy wykonywać raczej amputacyę, niż resekcyę.

Kol. Doc. Bardącz: *Kilka słów w sprawie leczenia twardzieli nosa.*

Prelegent poleca ignipunkturę na podstawie własnego doświadczenia, jako bardzo dobry sposób leczenia w przypadkach twardzieli nosa. Sposób ten przewyższa, zdaniem prelegenta, inne o tyle, że daje równie dobre wyniki, a jest od nich łagodniejszy.

Kol. Rossberger (Jarosław): *Próchnica zębów u naszej uczącej się młodzieży i odnośnie do tego kilka uwag o higienie szkolnej na podstawie badań dokonanych na 3,650 uczniach szkół publicznych w Jarosławiu.*

Tenże: *Stygmata zębowe i ich znaczenie rokujące w chorobach ogólnych, ubezpieczeniach na życie i wyborze mamek.*

Dwa te obszerne i ciekawe wykłady ogłoszone być mają w *Przeglądzie lekarskim,* dlatego nie podajemy ich streszczenia. Podnieść tylko na razie należy, że prelegent poruszył bardzo ważną sprawę statystyki dentystycznej, której u nas zupełny brak, a dalej sprawę higieny szkolnej, któ a u nas bardzo nizko stoi. Najlepszym tego dowodem odsetek zepsutych zębów u młodzieży szkolnej. Pre-

legent wykazał na 3,650 uczniów 78% z zepsutymi zębami. Przyczyna tego tkwi przedewszystkiem w złych warunkach higienicznych naszych szkół. Prelegent omówił w końcu wyczerpująco sposoby zapobiegania złemu.

Oba wykłady przyjęto oklaskami.

Kol. Krasowski: *O wynikach leczenia garbów sposobem Calota.*

Prelegent stosuje od dwóch lat sposób Calota. Smiertelnych przypadków było trzy; jeden zmarł w 24 godzin, drugi w 48 godzin po operacyi; w obu tych przypadkach sekcyi nie można było wykonać; trzeci chory zmarł po dłuższym czasie, przedtem jednak stwierdzono polepszenie, trwające jakiś czas. Względnie pomyślnych przypadków miał kol. K. cztery. W jednym z nich, bardzo zaniedbanym, uzyskał znaczne polepszenie; chory, który poprzednio nie chodził, zgłosił się po pewnym czasie z niespodziewanem polepszeniem chodu. W przypadkach tych nie robiono reklinacyi tylko dystrakcyę. Wyniki wogóle nie są świetne; mimo to sposób Calota nie zasługuje na bezwzględne potępienie.

Kol. Krasowski: *O leczeniu wodniaka moszen sposobem Winkelmanna.* Prelegent bardzo gorąco zaleca ten sposób, uważając go za zabieg doszczętny, a bardzo łagodny.

Radca Dworu Prof. Rydygier: *O leczeniu przetok kałowych.* Prelegent uważa resekcyę odpowiedniego odcinka jelita za jedynie właściwy sposób leczenia przetok kałowych. (Wykład ten ogłoszony będzie w całej rozciągłości drukiem).

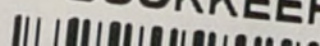
Zamykając IX. Zjazd chirurgów polskich, dziękuje wreszcie przewodniczący obecnym za udział w obradach, a kol. Drowi Rutkowskiemu, jako gospodarzowi; Zgromadzenie zaś wyraża oklaskami uznanie przewodniczącemu.

Na tem zakończono obrady Zjazdu.



Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1899.

Kraków 1899 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem Józefa Filipowskiego.


BOOKKEEPER 2012